Lane Medical Library

Ueber unglückliche Zufälle

bei dem

Durchbruch abgekapselter peritonitischer Abscesse

in den Darm.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 23. Juli 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Wilhelm Christoffers

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Ernst Sobotta.
- Dd. med. Otto Schickert.
- Dd. med. Paul Dietrich.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinen lieben Eltern

in inniger Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die acute diffuse Peritonitis ist eine von den Krankheiten, deren genaue Kenntniss aus verschiedenen Gründen für den Arzt von der grössten Wichtigkeit ist. Denn einmal hat er es hier mit einer Krankheit zu thun, deren Verlauf in der grössten Mehrzahl der Fälle ein sehr ungünstiger ist und oft innerhalb weniger Tage zum Tode führt, und dann ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet, die Beurtheilung des einzelnen Falles zuweilen sehr schwer.

Was die Aetiologie bei der acuten diffusen Peritonitis anbetrifft, so kann man als sicher annehmen, dass in den meisten Fällen die Perforation eines der Hohlorgane der Bauchhöhle, des Magens oder des Darmes, die Entzündung des Bauchfelles hervorgerufen hat. Am Darme wiederum erscheint der processus vermiformis als Prädilectionsstelle für die Perforation. Nach der Statistik von Grawitz, aus dem pathologischen Institut der Charité, die einen Zeitraum von 10 Jahren umfasst, waren unter den Fällen von Perforationsperitonitis in 16% durchgebrochene typhöse Darmgeschwüre, in 11% Perforation des processus vermiformis, in 9% Perforation des Magens Ursache der acuten Peritonitis. Beim Weibe sind nächst der Perforation Entzündungsvorgänge an den Geschlechtsorganen die Veranlassung der acuten diffusen Peritonitis. Sie erklären auch das häufigere Vorkommen derselben beim weiblichen gegenüber dem männlichen Geschlechte. An erster Stelle rangirt hier die acute infectiöse Peritonitis des Wochenbetts, welche, sobald sie eine diffuse wird, in der grossen Mehrzahl der Fälle den Tod herbeiführt. Perimetritis (Pelveoperitonitis), Tubarschwangerschaft, Haematocele u. s. f. können hier weiter in Betracht kommen.

Leyden hat dann noch einige Fälle von acuter diffuser Peritonitis veröffentlicht, die er auf Erkältung, Ueberanstrengung während der Regel zurückführt. Nach ihm und Grawitz sollen besonders zur Zeit der Menstruation die Geschlechtsorgane, zumal die Ovarien, einen günstigen Nährboden für Mikroorganismen bilden, die wie die Spermatozoen vom Uterus aus theils durch die Flimmerbewegung der Schleimhäute theils durch ihre eigene Bewegung zu den Ovarien und so auf das Bauchfell gelangen. Welche von den angeführten Ursachen im einzelnen Falle die Entzündung des Bauchfells veranlasst hat, ob man eine Perforation voraussetzen darf oder nicht, ist in vielen Fällen nicht sicher zu entscheiden, und es kann vorkommen, dass auch bei der Section die Veranlassung sich nicht sicher ergiebt. Man hat nun, um eine Entscheidung treffen zu können, die verschiedensten Symptome als besonders wichtig und diagnostisch verwerthbar angeführt. Hauptsächliches Gewicht ist dabei früher auf das Vorhandensein resp. Verschwinden der Leberdämpfung gelegt worden, und man hielt sich für berechtigt, falls dieselbe in normaler Grösse vorhanden war, mit Sicherheit eine Perforation des Darmes ausschliessen zu dürfen und umgekehrt beim Verschwinden derselben eine Perforation als Ursache hierfür anzunehmen. Wie wenig werthvoll aber thatsächlich diese Betrachtungen sind, darüber ist man sich wohl jetzt allgemein klar. Denn einerseits können durch ganz andere Umstände als durch Luftaustritt aus dem Darm in die Bauchhöhle in Folge einer erfolgten Perforation zeitweiliges Verschwinden und darauf Wiederauftreten der Leberdämpfung bedingt sein, z. B. durch Vorlagerung von Darmtheilen, andrerseits kann trotz erfolgten Luftaustritts durch Adhaesionen, Abkapselungen u. s. f. das Verschwinden derselben verhindert sein, sodass man streng genommen bei Vorhandensein der Leberdämpfung nicht die Möglichkeit eines erfolgten Luftaustrittes ausschliessen darf, weil man

dieselbe nicht durch dies eine Symptom nachweisen kann. Will man hier sicher gehen, so muss man noch andere physikalische Untersuchungen, wie Percussion nach Umlagerung des Kranken, (um das Dislocationsvermögen des lufthaltigen Theiles zu erkennen) mit in die Betrachtung hineinziehen. Ebenso grossen Werth haben Andere auf das plötzliche Auftreten des Schmerzes, auf die Angaben der Patienten, die einen bestimmten Punkt, z. B. die Gegend des proc. vermiformis als Sitz der Schmerzen hinstellten, auf den hochgradigen Meteorismus gelegt wissen wollen, doch sind diese Symptome noch viel unsicherer und trügerischer. Im Allgemeinen giebt der Verlauf der Krankheit die beste Entscheidung, insofern als in den meisten Fällen von Perforation des Magens oder Darms, man kann wohl sagen in allen, der Beginn der Erkrankung ein äusserst acuter und heftiger ist, unter schnell sich geltend machenden Collapserscheinungen einherschreitet und von einem ebenso schnellen, oft tödtlichen Verlauf gefolgt ist, wenn nicht auch hier unter seltenen günstigen Bedingungen Begrenzung der Entzündung und Abkapselung der Entzündungsprodukte stattfindet. Doch muss man hierbei die Fälle von Perforation des proc. vermif. ausschliessen, die gewöhnlich mehr zu circumscripter Peritonitis Veranlassung geben und in der Mehrzahl zur Genesung führen.

Im Gegensatz zu dem schnellen Verlauf der diffusen Perforationsperitonitis gestaltet sich der Verlauf der acuten diffusen Peritonitis, deren Ursache nicht in einer Perforation zu suchen ist, im Ganzen günstiger. Die Symptome, die hier zur Beobachtung kommen, kann man nach Strümpell übersichtlich in 2 Gruppen theilen, in die örtlichen Symptome und in die von der Einwirkung der Localaffection auf den Gesammtzustand des Kranken abhängigen Allgemeinerscheinungen.

Zu den örtlichen Symptomen gehört in erster Linie der Schmerz. Er ist meist das frühste Symptom, das

die Kranken darbieten. Jedoch auch im ganzen späteren Verlauf treten die äusserst heftigen Leibschmerzen meist in den Vordergrund der Erscheinungen. Nicht allzu grossen Werth darf man auf den Ausgangspunkt und den zufälligen Sitz der Schmerzhaftigkeit legen. Denn es wurde z. B. ein Fall beobachtet, bei dem der Eintritt der Schmerzen immer wieder in die rechte fossa iliaca verlegt wurde und über Heftigkeit der Schmerzen fast ausschliesslich an dieser Stelle geklagt wurde. Die Section ergab eine diffuse Peritonitis ohne irgend eine Primärveränderung an der fraglichen Stelle. Doch kann auch zuweilen beim Beginn der Erkrankung in einzelnen zweifelhaften Fällen die Localisation der Schmerzen eine diagnostische Bedeutung erlangen. Später verbreitet sich der Schmerz dann doch auf den ganzen Leib. Auf der Höhe der Krankheit kann der Schmerz, hauptsächlich wohl durch die eintretenden peristaltischen Bewegungen des Darmes und durch Bewegungen der Kranken selbst auf dem Lager so gesteigert werden, dass selbst grössere Dosen von Opiaten nur geringe, augenblickliche Erleichterung gewähren. Eine Linderung der Schmerzen erzielt man auch durch Application von Eisblasen auf das Abdomen; doch muss man dabei mit Vorsicht verfahren, um das Entstehen von Gangraen der Haut zu verhüten. Bei Kranken, welche die Application der Eisblasen nicht vertragen und dadurch zu Uebelkeiten gebracht werden, haben sich breite hydropathische Umschläge auf Brust und Abdomen als in mässigem Grade schmerzlindernd erwiesen. Die grosse Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit des Leibes bringt es mit sich, dass auch die leiseste Palpation perhorrescirt wird und selbst der Druck der Bettdecke unerträglich wird. Man muss diese dann durch ein Gestell stützen.

Die objective Untersuchung des Leibes ergiebt eine Anzahl wichtiger Symptome, die zusammen mit Schmerz und Druckempfindlichkeit die Diagnose der acuten dif-

fusen Peritonitis oft sehr leicht machen. Hierher gehört in erster Linie die in der Regel sich bald nach dem Beginn der Erkrankung einstellende Auftreibung des Leibes. Diese nimmt im Laufe der Krankheit immer mehr zu und lässt zuweilen die Bauchdecken fast trommelartig gespannt erscheinen. Da hauptsächlich die meteoristische Ausdehnung der Darmschlingen die Auftreibung des Leibes bedingt, so wird dieselbe gleichmässig über das ganze Abdomen verbreitet sein. In späteren Stadien kann natürlich durch Ansammlung von Exsudatmassen an einzelnen Stellen eine mehr bucklige Aufwölbung der Bauchdecken bedingt sein. Sind die Bauchdecken dünn, so kann man zuweilen mit Leichtigkeit die Contouren einzelner Darmstücke und die peristaltischen Bewegungen des Darms durcherkennen.

Die wegen der grossen Druckempfindlichkeit mit äusserster Vorsicht auszuführende Percussion ergiebt überall über den aufgetriebenen Darmschlingen einen hellen, meist tympanitischen Schall. Wenn sich im weiteren Verlauf der Krankheit grössere Exsudatmassen angesammelt haben, so wird der Schall, namentlich in den abhängigen Theilen der Bauchhöhle, deutlich gedämpft. Geringere Exsudate sind in vielen Fällen durch die Percussion nicht nachweisbar, zumal wenn der Meteorismus eine bedeutendere Ausdehnung erlangt hat.

In den meisten Fällen der acuten diffusen Peritonitis findet sich ein Hochstand des Zwerchfells. Die Leberdämpfung beginnt höher als gewöhnlich, schon an der V. resp. IV. Rippe. Dabei ist sie auch etwas verkleinert. Ueber die geringe Bedeutung des Vorhandenseins oder Verschwindens der Leberdämpfung haben wir schon am Anfang gesprochen.

Wenig Bedeutung kommt auch einigen anderen, zuweilen wohl beobachteten Symptomen zu, die für die Diagnose

nur selten zu verwerthen sein werden. Wir meinen das bei leichter, stossweiser Palpation am Abdomen wahrnehmbare Fluctuationsgefühl sowie die bei der Auscultation hörbaren peritonitischen Reibegeräusche.

Von hohem Interesse sind dagegen die Erscheinungen, die Magen und Darmkanal bei jeder acuten diffusen Peritonitis darbieten. Unter den Erscheinungen von Seiten des Magens ist das Erbrechen das häufigste und wichtigste Symptom. Es tritt häufig schon im Beginn der Krankheit auf, kann tagelang andauern, zeitweise aussetzen und im weiteren Verlaufe sich oft wiederholen. Da es oft längere Zeit hindurch eine geeignete Ernährung der Kranken unmöglich macht, ist man mit Recht von jeher bedacht gewesen, dies Symptom, wenn nicht vollständig zu unterdrücken, so doch zu mildern. Man hat dies auf verschiedene Weise versucht mit nicht stets gleich günstigem Erfolg. Die Nahrung, die am Anfang nur flüssig sein darf, wird eiskalt löffelweise gegeben, daneben werden Eispillen (kleine Eisstückchen) gereicht; auch hat man mit theilweise gutem Erfolg wiederholt von der Darreichung kleiner Dosen Morphium subcutan (0,005—0,01) Anwendung gemacht, die jedesmal kurz vor der Nahrungsaufnahme, 10 Minuten vorher, gegeben wurden. Das Erbrechen erfolgt theils spontan, theils nach der Nahrungsaufnahme. Es besteht bald nur aus etwas schleimig wässriger, bald aus galliger, grünlich gefärbter, nicht übelriechender Flüssigkeit. In einzelnen Fällen ist das Erbrochene übelriechend, faulig, von fäculentem Aussehen. Man kann dann wohl fast immer die Prognose als sehr ungünstig bezeichnen. Häufig besteht nur Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen, sowie Aufstossen, ohne dass jedoch Erbrechen eintritt.

Was die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals anbetrifft, so haben wir schon früher auf die meteoristische Auftreibung der Darmschlingen hingewiesen. In vielen Fällen besteht, mit durch den Meteorismus be-

dingt, eine andauernde Stuhlverhaltung, selten wird man Durchfälle zu beobachten Gelegenheit haben.

Der Harn zeigt die charakteristischen Eigenschaften des Fieberharns; er ist spärlich, dunkel, sedimentirt. Meist findet sich im Harn in grösserer oder geringerer Menge Indican vor, das sonst bei Darmstenosen und Zersetzungsprocessen im Darm häufig sich findet und durch die Indicanprobe nachgewiesen wird.

Um nun zu der auffallenden Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes der Kranken zu kommen, wie sie durch jede ausgebreitete acute Entzündung des Bauchfells bewirkt wird, so kann man sagen, dass bei nur wenigen Krankheiten so schnell das ausgesprochene Bild des allgemeinen Collapses zu Tage tritt, wie bei der Peritonitis. Das Gesicht sieht verfallen aus, die Wangen und Augen sinken ein, die Nase wird spitz und kühl, die Lippen werden trocken, cyanotisch. Die Extremitäten fühlen sich kühl an und sind mit feuchtem klebrigen Schweiss bedeckt. Schon bald nach dem Beginn der Erkrankung zeigt der Puls eine auffallende Kleinheit und Spannungsabnahme. In vielen Fällen jagt er fast unzählbar dahin und ist kaum zu fühlen. Nicht selten beträgt die Frequenz 120—140 und mehr Schläge in der Minute.

Die Temperaturverhältnisse sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Doch pflegt das Fieber meist nicht sehr hoch zu sein und keinen ausgesprochenen Typus darzubieten.

Die Respiration ist nur selten stärker behindert durch den Hochstand des Zwerchfells. Die Zahl der Athemzüge schwankt oft sehr und kann zuweilen bis auf 40 steigen. Das Sensorium bleibt meist im ganzen Verlauf der Krankheit fast ganz frei. Gegen Ende hin stellen sich nur ausnahmsweise stärkere Benommenheit, Coma ein.

Der Verlauf der acuten diffusen Peritonitis ist in

einer grossen Zahl von Fällen ein ungünstiger, und die Prognose von vornherein als äusserst ernst anzusehn. Nicht selten erfolgt der Tod schon nach wenigen, 2—6 Tagen, besonders in den Fällen der schweren diffusen Perforationsperitonitis und der septischen Peritonitis des Wochenbetts. In den günstig verlaufenden Fällen findet eine Abgrenzung des Entzündungprocesses, unter Umständen mit Bildung eines umschriebenen, abgesackten peritonitischen Exsudates statt, welches durch schliessliche Perforation, durch einen Durchbruch nach aussen oder in den Darm zur Heilung gelangen kann. Die Vorgänge dabei sind ungefähr folgende. Im Verlaufe des Krankheitsprocesses, der sich in diesen Fällen in die Länge zieht, sammeln sich allmählich grössere Exsudatmassen an, und zwar meist in der Beckengegend, im Douglas'schen Raum. Die Erscheinungen der acuten diffusen Peritonitis sind zurückgegangen und die Krankheitsform ist in die der circumscripten Peritonitis übergeführt, sehr zum Wohle des Kranken, welcher hiermit den Weg zur Heilung beschritten hat. Schmerz und Druckempfindlichkeit sind vorzugsweise auf eine bestimmte Stelle beschränkt, wenngleich auch eine genaue Grenze niemals in dieser Beziehung vorhanden ist. Die Palpation ergiebt an dieser Stelle eine vermehrte Resistenz; die Percussion eine deutliche circumscripte Dämpfung. Auch die ungünstigen Allgemeinerscheinungen lassen erheblich nach. Jetzt gestaltet sich demgemäss auch die Prognose um vieles günstiger, wenngleich auch noch der weitere Verlauf mit mannigfachen Gefahren verknüpft sein kann. Denn nunmehr handelt es sich darum, was aus dem abgekapselten Exsudat wird, das in seinem Verhalten vollständig den Charakter eines Abscesses zeigt. An eine vollständige Resorption ist wohl kaum zu denken, da es sich in den meisten Fällen um eitrige Exsudate handelt. Es würde demnach die Entleerung des Eiters auf operativem Wege, durch Entfernung mittelst des

Troicart, durch Incisionen in Frage kommen, die wiederholt mit glücklichem Erfolg ausgeführt worden sind. Häufig aber hilft die Natur gewissermassen sich selber, indem der Eiter sich nach aussen, durch die Bauchdecken, oder in die Blase oder in den Darm einen Weg bahnt. Findet der Durchbruch des Eiters durch die Bauchdecken statt, so treten Röthung, Schwellung, erhöhte Wärme und Oedem der Bauchhaut ein, es bildet sich allmählich eine Hervorbuckelung aus, welche zur Incision auffordert. Nicht selten, zumal bei Kindern, dient der Nabel als Abzugspforte für den Eiter. Solche Fälle sind öfter beschrieben worden, unter Anderen auch von Berner in seiner Abhandlung über Peritonitis suppurativa.

Fälle, in denen der Eiter durch Zwerchfell und Pleura durchbrach und durch die Luftwege entleert wurde, sind wiederholt beobachtet und veröffentlicht worden. Durchbrüche in den Magen sind schon seltener.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen Durchbruch des Eiters in die Blase oder in den Darm. Wenn sich nämlich der Eiter im Becken angesammelt hat, so machen sich in kürzerer oder längerer Zeit seine maturirenden und arrodirenden Eigenschaften geltend. Es entstehen auf den Wandungen der benachbarten Organe allmählich kleine Substanzverluste, die Wandungen werden usurirt, macerirt und es entstehen schliesslich ein oder mehrere feine Löchelchen, durch die der Eiter in die Nachbarorgane abfliesst, um aus diesen dann gelegentlich nach aussen entleert zu werden. Man beobachtet demgemäss am Krankenbett eitrigen Urin und eitrige Stühle. Der Durchbruch geschieht zuweilen in Darm und Blase zu gleicher Zeit oder auch in zwei benachbarten Darmschlingen, wodurch dann sogenannte „Fistulae bimucosae“ entstehen. In den seltensten Fällen, ja wohl fast nie, wird sich der Eiter mit einmal entleeren. Meist erfolgt die Entleerung in einzelnen Schüben, die sich kürzere oder längere Zeit nach einander folgen.

Je nachdem es sich um einen zusammenhängenden Abscessraum handelt, der das ganze Krankheitsproduct umfasste, oder andererseits der Eiter in verschiedenen abgekapselten Räumen und Taschen steckte, kann die Entleerung eine vollständige sein, oder es können kleinere oder grössere Exsudatreste in abgekapselten Räumen zurückbleiben und die Erscheinungen einer chronischen eitrigen Peritonitis mit hectischem Eiterfieber verursachen. In den bei weitem meisten Fällen aber führt ein Durchbruch des Eiters in Blase oder Darm zur Heilung. Denn während man annehmen müsste, dass bei diesen Durchbrüchen leicht durch den Austritt von Harn- oder Darminhalt in den Abscessraum eine jauchige Zersetzung des Abscessinhaltes stattfinden müsste, so hat die Erfahrung gelehrt, dass fast nie ein derartiger Durchtritt von Koth und Harn in die Abscessräume stattfindet. Schon Dupuytren erklärte dieses Abgeschlossensein der Abscesshöhle vom Inhalt der Organe einmal durch die allmähliche Entleerung der Abscesse und dann durch die schiefe Richtung der Oeffnungen, vermöge deren auch der Darm als Ventil wirken kann. Man hat in neuerer Zeit versucht, noch andere Momente in diese Betrachtung hineinzuziehen, doch sind bis jetzt kaum bessere Erklärungen gegeben worden als die von Dupuytren zuerst aufgestellte.

Wir sehen also, dass eine acute diffuse Peritonitis dadurch zur Heilung gelangen kann, dass die Symptome derselben allmählich denen einer circumscripten Peritonitis Platz machen, die in den meisten Fällen mit einem Durchbruch des Eiters in die Blase oder in den Darm glücklich endet. Die Prädilectionsstelle am Darme ist entschieden die hintere Wand des Rectum. In den ersten Tagen nach dem Durchbruch zeigt sich meist schon eine erhebliche Veränderung im Zustande der Patienten. Das Fieber lässt nach, das Aussehen wird besser, Appetit steigert sich u. s. f. Diese Besserung

schreitet allmählich immer mehr vor und führt schliesslich zur vollständigen Genesung. Ausgenommen sind hierbei natürlich solche Fälle, in denen, wie schon vorher kurz angedeutet, Exsudatreste zurückgeblieben sind, die Entleerung eine unvollkommene ist und chronische Eiterung und Hektik mit ihren Gefahren die Aussicht trübt. Man kann sagen, dass der Durchbruch des Eiters in den meisten Fällen einen günstigen Ausgang der acuten diffusen Peritonitis darstellt.

Es scheint desshalb werth zu sein, einen Fall zu beschreiben, in welchem sich dennoch der ungünstige Ausgang grade an den Durchbruch des Eiters in den Darm knüpfte, insofern der beschriebene günstige Abschluss zwischen Abscessraum und Darmrohr nicht bestehen blieb. Vielmehr trat kothiger Inhalt des Darms in den Abscessraum zurück, führte zur Cloakenbildung und, trotz des sonst glückverheissenden Weges, der durch die Eiterentleerung beschritten war, zum tödtlichen Ausgang.

Ich habe als Practicant der Klinik des Hrn. Geh. Raths Leyden den Fall im Wintersemester 1886/87 beobachtet und unter Leitung der klinischen Assistenten die Krankengeschichte zum Theil selbst geführt, welche ich im Folgenden im Auszug wiedergebe:

Es handelte sich um ein 14jähriges Dienstmädchen, E. K. Die Patientin kam am 24. November 1886 in die Anstalt mit den deutlich ausgesprochenen, für eine acute diffuse Peritonitis charakteristischen Erscheinungen.

Die Anamnese ergab Folgendes:

Der Vater der Pat. lebt und ist gesund. Die Mutter ist an einer der Pat. unbekannten Krankheit gestorben. Pat. will früher nicht krank gewesen sein. Sie hat nicht Masern, Scharlach, Gelenkrheumatismus gehabt. Die Menses sind bei ihr noch nicht eingetreten. Seit August des Jahres ist sie Dienstmädchen bei einem Gärtner. Sie hat daselbst sehr anstrengende Arbeit gehabt und besonders viel über Land gehen müssen. Die jetzige

Krankheit begann am 9. November. Pat. hatte am Tage vorher wieder weit gehen müssen und zwar bei stürmischem Regenwetter. Am 9. morgens empfand sie beim Aufstehen heftige Leibschmerzen und hatte das Gefühl von grosser Hitze. Frost hat sie nicht gehabt. Die Schmerzen nahmen beim Umhergehen zu. Trotzdem verrichtete Pat. ihre Dienste noch 3 Tage lang in gewohnter Weise, wenn auch mit grösster Selbstüberwindung. Am 12. legte sie sich, da ihr der Versuch zu gehen durch die Schmerzen unmöglich gemacht wurde, wieder zu Bett. Während sie sonst stets regelmässig Stuhlgang gehabt hatte, blieb der Stuhl seit dem 9. angehalten, so dass Pat. endlich auf Rath Hamburger Thee trank. Hierauf trat ein heftiger Durchfall ein, der Pat. beständig munter erhielt. Gebrochen hat sie ausserhalb der Anstalt nicht. Ein Arzt wurde nicht zu Rathe gezogen. Da mittlerweile die Schmerzen nicht nachliessen, liess sich Pat. am 24. in die Anstalt aufnehmen. Sie klagte bei der Aufnahme über heftige Schmerzen, die von einer Seite in die andere und vom Unterleib in den Magen ziehen, über Mattigkeit und Hitze.

Die ärztliche Untersuchung ergab folgenden Befund:

Pat., ein ziemlich gross gewachsenes, 14jähriges Mädchen, von noch kindlichem Habitus, ist im Gesicht mässig voll, etwas fieberhaft geröthet. Facies composita. Gesichtsausdruck zeitweise etwas schmerzhaft verzogen. Haut am übrigen Körper blass, trocken, heiss. Kein Oedem und Exanthem. Temperatur 39,4, Puls 120, ziemlich klein und schwach. Respiration 24, nicht angestrengt. Allgemeinleiden sehr ausgesprochen, schweres Krankheitsgefühl. Specielle Klagen über kneifende Schmerzen im Leibe mit wechselnder Intensität.

Sensorium klar. Stimmung ziemlich ruhig. Zunge blassroth, klebrig trocken, gleichmässig grauweiss belegt. Geschmack pappig. Leichte Neigung zu Uebelkeiten. In den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme einmal

galliges Erbrechen. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, stark gespannt. In den unteren Partien etwas vermehrte Resistenz, keine deutliche Dämpfung. Druckempfindlichkeit mässigen Grades überall gleichmässig. Stuhlgang zur Zeit angehalten.

Von Seiten der Respirationsorgane und des Herzens kein Krankheitsbefund. Urin sparsam 600, spec. Gewicht 1020. Kein Eiweiss, kein Indican; starke Diazoreaction.

Die Behandlung der Pat. bestand zunächst in ruhiger Bettlage; gegen die Schmerzen Morphium 0,01 3mal täglich subcutan, Eisblase. Vorsichtige Ernährung. Pat. erhält in 24 Stunden löffelweise $^1/_2$—1 Liter Milch mit Thee und etwas Cognac auf Eis und Eispillen.

In den folgenden Tagen nahmen die Krankheitserscheinungen ziemlich gleichmässig an Intensität zu. Pat. fühlt sich sehr matt, sieht im Gesicht lebhaft geröthet aus, der Ausdruck ist sehr leidend. Die Stimme matt und schwach. Die Nächte verbringt Pat. unter Morphiumwirkung meist in ziemlich ruhigem Schlaf. Ihre Klagen beziehen sich auf heftige Schmerzen, Kneifen und Ziehen im Leibe, die nach Morphiumdosen etwas nachlassen. Das Abdomen ist stark, fast trommelartig aufgetrieben und auf Druck sehr empfindlich. Die Bettdecke muss durch ein Gestell gestützt werden. Appetit sehr gering und ebenso die Nahrungsaufnahme.

Am 26. und 27. hat Pat. reichliche Mengen einer dünflüssigen gelblich grünen Masse erbrochen. Sonst sind Uebelkeiten und Neigung zum Erbrechen nicht vorhanden. Nach Eingiessungen erfolgten am 25. und 27. wässrige kothfarbene Entleerungen mit einzelnen Bröckeln. Urin 600, Fieber mässig hoch, abendliche Exacerbationen und morgendliche Remissionen.

	Höchste Abend-Temperatur.	Niedr. Morgen-		Höchste Abend-Temperatur.	Niedr. Morgen-
24.	39,4		26.	38,6	38,4
25.	39,1	37,8	27.	38,5	37,5.

Puls durchschnittlich 120—130, klein und schwach.

In den folgenden Tagen bis zum 1. December nahm der Krankheitsprocess keine weitere Steigerung an. Pat. sieht gleichmässig angegriffen aus. Collaps ist weniger ausgesprochen, eine deutliche Erholung ist jedoch nicht eingetreten. Abdomen aufgetrieben, weniger druckempfindlich. Pat. klagt besonders über mässige Schmerzen in der Magengegend, zumal beim Trinken. In der regio hypogastrica sinistra findet sich deutliche Dämpfung, sonst überall tympanitischer Schall. Erbrochen hat Pat. nicht mehr, doch klagt sie am 28. über bitteres Aufstossen und äussert auch zuweilen Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen. Zunge klebrig trocken. Appetit und Nahrungsaufnahme gering. Einmal ein diarrhoischer Stuhl, Urin 600, dunkelroth.

	Niedrigste Morgen-Temperatur.	Höchste Abend-Temperatur.
28.	37,1	38,6
29.	37,7	38,6
30.	37,3	39,0

Puls zwischen 96 und 120 sehr klein und schwach.

Am 30. Abends zeigte sich im Befinden der Pat. eine auffallende Verschlechterung gegen die vorhergehenden Tage. Sie sah im Gesicht stark fieberhaft geröthet aus. Die Extremitäten wurden kühl. Sie klagte über lebhaften Frost und stark erhöhte Schmerzhaftigkeit des Leibes, sowie über Uebelkeit und Brechneigung. Temp. 39,5, Puls 148, sehr schwach. Das Abdomen ist bedeutend geschwollen; im oberen Theil tympanitischer Schall, im unteren leichte Dämpfung. Zugleich trotz sorgfältiger Hautpflege beginnender Decubitus am Kreuzbein. Die innere Untersuchung per vaginam ergiebt folgendes Resultat: Uterus hochstehend, Scheidengewölbe abgeflacht, herabgedrängt. In der Umgebung des Uterus finden sich, besonders links stärkere Resistenzen. Ein grösseres Exsudat lässt sich leicht erkennen, doch ist

dasselbe von der Scheide her für die Incision nicht zugängig. Ein starker Fluor macht sich bemerkbar.

Auf Verordnung werden die Eisblasen entfernt und durch breite hydropathische Umschläge auf Brust und Bauch ersetzt. Dieselben bekamen der Pat. sehr gut.

In der nächsten Zeit machte sich nun allmählich ein Abnehmen der diffusen peritonitischen Erscheinungen geltend. Die Schmerzen liessen erheblich nach, ohne aber ganz zu verschwinden. Das Abdomen war abgeschwollen, Meteorismus deutlich zurückgegangen. Ein Exsudat auf der linken Darmbeinschaufel ziemlich deutlich durchzufühlen. Pat. fühlt sich selbst wohler als vorher. Appetit und Nahrungsaufnahme besser geworden. Pat. erhält vorläufig noch flüssige Speisen.

2. XII. In der regio hypogastrica findet sich eine ziemlich bedeutende, umgreifbare Resistenz. Kein Erbrechen. Stuhlgang angehalten. Geringer Hustenreiz. Pat. wirft wiederholt eitrige, gelblich graue zähe Sputa aus. Temp. M. 36,9. A. 38,8. Puls 100.

3. XII. Am Kreuzbein circa Fünfmarkstück grosser Decubitus. Schmerzen gering. Kein Erbrechen. 4 ziemlich reichliche breiige Stühle. Husten und Auswurf gering. Temp. M. 36,9. A. 38,6. Puls 108 ziemlich gut.

4. XII. Das Exsudat ist weniger deutlich zu fühlen. Keine Schmerzen. 4 dünnflüssige Stühle. Wenig Husten, geringer Auswurf. Temp. M. 38,0. A. 39,2. Puls 104.

5. XII. Stärkerer Hustenreiz. Dabei ziemlich heftige Leibschmerzen. Reichlich schleimiger Auswurf mit eitrigen Ballen vermischt. Kein Erbrechen. 1 breiiger Stuhl. Temp. M. 37,6. A. 38,6. Puls 116.

6. XII. Decubitus hat nicht zugenommen. Meteorismus und Spannung des Abdomens sind sehr gering. Pat. erhält schon feste Nahrung, Zwieback, Ei, Kartoffelpurée. 3 breiige Stühle. Kein Erbrechen. Urin 800/1017. Temp. M. 38,1. A. 38,9. Puls 120.

7. XII. An den Trochanteren leichte Röthungen

Befund am Abdomen günstig. Diffuse Peritonitis deutlich zurückgegangen; Befund der circumscripten Peritonitis, Härte und vermehrte Resistenz im unteren Theil des Abdomens, besonders links unten über der Darmbeinschaufel. Appetit gut. 1 reichlicher breiiger Stuhl. T. M. 38,0. A. 39,0. Puls 96.

8. XII. Aussehen günstig. Keine Schmerzen. Kein Husten. 1 breiiger Stuhl. T. M. 37,4. A. 38,8. Puls 120.

9. XII. Schlaf ruhig. Gesichtsfarbe frisch. Zunge lebhaft geröthet, Papillen geschwollen (Himbeerzunge). Geringe Klagen über Halsschmerzen, besonders beim Schlucken. 2 breiige Stühle, ohne auffällige Beimengung. Urin 600/1017. T. M. 37,5. A. 38,6. Puls 116.

10. XII. Pat. sieht wieder etwas angegriffen aus. Klagt über vermehrte Leibschmerzen in der rechten Seite des Leibes. Spannung gering. Appetit gering. Zunge himbeerartig. Kein Stuhlgang. Am Kreuzbein zeigt sich ein grosser schwarzer Schorf, der an den Rändern ablöslich ist, in der Mitte noch festsitzt. Puls 120. T. M. 38,8. A. 39,2.

Vom 11. an wieder Verschlechterung des Zustandes der Pat. Die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit des Leibes, die Auftreibung nehmen wieder zu, der Kräftezustand ist in Folge der nur sehr geringen Nahrungsaufnahme erheblich angegriffen.

11. XII. Pat. fühlt sich sehr matt. Abdomen etwas mehr aufgetrieben. Spannung und Resistenz nehmen nach unten hin zu. Mässige Druckempfindlichkeit. Klagen über Leibschmerzen. Leberdämpfung undeutlich und durch mehr tympanitischen Schall ersetzt. Untersuchung am Thorax ergiebt hinten rechts unten vom Scapulawinkel abwärts oine deutliche Dämpfung. Im Bereiche dieser Dämpfung ist das Athmungsgeräusch rauh, unbestimmt, exspiratorisch hauchend. Einzelne dumpfe, bis leicht consonirende Rasselgeräusche. Sonst

überall normaler Lungenschall. 2 breiige, lehmige Stühle. Urin 300/1020. T. M. 38,1. A. 39,4. Puls 124.

12. XII. Klagen über Schmerzen in der linken Seite. Abdomen mässig aufgetrieben. Spannung mittleren Grades überall gleichmässig. Die Leberdämpfung ist etwa 2 Finger breit. Appetit gering. Nur flüssige Nahrung. 2 spärliche kothhaltige Stühle ohne Beimengung. Hustenreiz. Viel eitriger Auswurf. Die Dämpfung hinten rechts unten hat an Intensität zugenommen. Bei der Auscultation hört man schwaches Athmen, feuchte nicht klingende Rasselgeräusche. T. M. 37,6. A. 39,9. Puls 124.

13. XII. Pat. sieht collabirt aus. Fühlt sich sehr matt. Decubitus ist grösser und tiefer geworden. Abdomen gleichmässig gespannt. 2 mal Erbrechen. Das Erbrochene ist gallenfarbig, nicht übelriechend. Durchbruch des Eiters in den Darm nachgewiesen durch einen stark eiterhaltigen, fast weissen Stuhlgang. Kurz vorher noch war eine rein kothige Stuhlentleerung erfolgt. Der Eitergehalt der betreffenden Stuhlentleerung wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Husten und Auswurf ziemlich stark. Urin 600/1023, ohne Eiter. T. M. 37,2. A. 39,8. Puls 134.

14. XII. Aussehen collabirt. Kräftezustand sehr angegriffen. Der Schorf am Kreuzbein ist abgestossen. Klagen über Schmerzen im ganzen Leibe. Appetit gering. Nur eiskalte Milch wird gereicht. 1 mal Erbrechen gallig gefärbter nicht übelriechender Massen. Die Eiterentleerung durch den Stuhlgang besteht fort, ein stark eiterhaltiger Stuhl. Urin 500/1023. T. M. 37,5. A. 39,1. Puls 128.

15. XII. Klagen über Schmerzen besonders in der linken Seite. Abdomen im Ganzen wenig aufgetrieben, aber auffällig gespannt. Appetit mässig. Zunge gleichmässig grauweiss belegt. Kein Erbrechen. 1 breiiger Stuhl ohne Eiter. T. M. 38,4. A. 39,1. Puls 118.

In den nächsten Tagen schien unter dem Einfluss der Entleerung des Eiters durch den Stuhl ein erfreuliches Nachlassen der allgemeinen und örtlichen Symptome einzutreten. Der Appetit hob sich wieder etwas, das Erbrechen liess nach, und auch die Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Abdomens ging wieder etwas zurück.

16. XII. Aussehen mässig wohl. Leibschmerzen sind gering. Auftreibung des Abdomens ist verringert. Keine Druckempfindlichkeit. Kein Erbrechen. Appetit gesteigert. Zunge himbeerartig, feucht. Kein Stuhlgang. T. M. 37,1. A. 39,3. Puls 134.

17. XII. Schmerzen unbedeutend. Kein Erbrechen. 2 graufarbene eitrige Stühle, 1 kothiger ziemlich fester. Urin 400/1025. T. M. 38,0. A. 39,4. Puls 124.

18. XII. Decubitus trocken, nicht grösser geworden. Klagen über leichte Schmerzen im linken Hypogastrium. Kein Erbrechen. Appetit gesteigert. 1 breiiger Stuhl. Abdomen wenig geschwollen. Spannung gering, Druckempfindlichkeit rechts gar nicht, links in geringem Grade vorhanden. T. M. 37,2. A. 39,0. Puls 116.

19. XII. Aussehen etwas angegriffen. Haut kühl. Der Decubitus blutet und hat das Aussehen eines Hohlgeschwüres mit unterminirten Rändern. Geringe Schmerzen links unten. Das Abdomen ist etwas härter geworden, bei der Palpation schmerzhaft, besonders im rechten Hypogastrium. Appetit gut. Pat. hat einmal beim Husten die Nahrung wieder von sich gegeben. Erbrechen ist sonst nicht beobachtet worden. Kein Stuhlgang. T. M. 37,9. A. 39,0. Puls 112.

An dem stark gespannten und überall schmerzhaften Abdomen ist das vorher palpable Exsudat nicht mehr festzustellen. Ebenso ergiebt die Untersuchung per vaginam nur diffuse Härte und Druckempfindlichkeit.

Der Zustand der Pat. änderte sich allmählich weiter in grade entgegengesetztem Sinne als die an und für sich

günstige Entleerung des Eiters nach Durchbruch desselben in den Darm erwarten liess. Denn während auch in den ersten Tagen nach der Entleerung das Befinden der Pat. sich gebessert hatte und fast schon die Möglichkeit einer Heilung in Aussicht stellte, begannen nunmehr die zurückgegangenen Symptome der acuten diffusen Peritonitis von Neuem, und zwar in fast stärkerer Ausdehnung als je zuvor, zu Tage zu treten. Die Schmerzen stellten sich wieder stärker ein, der Leib nahm allmählich eine brettartige Härte an; der Appetit wurde sehr gering, die Pulsfrequenz fiel nie unter 120, stieg wiederholt auf 140 und darüber. Pat. sah des Morgens nach meist unruhigem Schlaf gewöhnlich sehr angegriffen, zuweilen gradezu collabirt aus. Der Kräftezustand befand sich in zunehmendem Verfall.

20. XII. Pat. ist sehr angegriffen. Der Decubitus sieht schlecht aus. Die Granulationen sind welk, schlaff und nur spärlich. Der Defect ist bedeutend. Die Röthungen an den Trochanteren haben zugenommen. Der Leib ist mässig geschwollen, Spannung stark, Druckempfindlichkeit überall gleichmässig. Die Schmerzen sind nicht sehr intensiv. 1 mal galliges Erbrechen. 1 kothiger Stuhl ohne Eiter. T. M. 37,2, A. 38,6. Puls 124.

21. XII. Aussehen etwas erholt. Schmerzen im Leibe von mässiger Intensität mit wechselndem Sitz. 1 mal Erbrechen. Stuhlgang angehalten. T. M. 37,5, A. 38,8. Puls 132 klein und schwach.

22. XII. Kräftezustand sehr angegriffen. Schwellung und Spannung des Leibes haben nicht zugenommen. Druckempfindlichkeit gesteigert. Kein Erbrechen. 1 kothiger Stuhl. T. M. 37,6, A. 38,7. Puls 128.

23. XII. Schmerzen mässigen Grades, hauptsächlich auf der linken Seite. Appetit gering. Kein Erbrechen. 1 Stuhlgang. T. M. 37,1, A. 39,3. Puls 132, sehr schwach.

24. XII. Pat. sieht sehr angegriffen aus, fast collabirt. Die Schmerzen sind stärker geworden. Leib etwas mehr geschwollen. Kein Erbrechen. Kein Stuhlgang. Urin 300/1025. T. M. 37,1, A. 39,9. Puls 140.

25. XII. Pat. befindet sich in hochgradigem Collaps. Nase und Extremitäten kühl. Athmung beschleunigt. Grosse Apathie. Neigung zu Somnolenz. Leichte Uebelkeit. 3mal Erbrechen dünnflüssiger, grünlich galliger, nicht übelriechender Massen. 1 Stuhlgang, fast nur aus Eiter bestehend. T. M. 37,0, A. 36,9. Puls 144. Im Laufe des Tages erholt sich Pat. etwas.

26. XII. Decubitus geht mehr in die Tiefe, fast bis auf den Knochen. An den Trochanteren beginnender Decubitus. Schmerzen am Abdomen sowohl spontan als auf Druck sehr intensiv. Uebelkeit. Wiederholtes Erbrechen. Das Erbrochene ist übelriechend, faulig, von fäculentem Aussehen. Nahrungsaufnahme fast minimal. 1 eitriger Stuhlgang. T. M. 36,0, A. 37;7. Puls 126.

27. XII. Pat. ist sehr collabirt. Züge spitz. Extremitäten kühl. Decubitus an den Trochanteren schreitet fort. Schmerzen haben nachgelassen. Kein Erbrechen. T. M. 37,3, A. 40,0. Puls 136. Kleine Dosen Morphium (0,005) vor der Nahrungsaufnahme. Warme Breiumschläge.

28. XII. Hochgradiger Collaps. Am Kreuzbein zeigt sich eine gegen die Umgebung scharf abgegrenzte erysipelatöse Röthung. Abdomen stark aufgetrieben. Brettartige Spannung überall gleichmässig. Grosse Schmerzhaftigkeit des Leibes. Wiederholt galliges Erbrechen. T. M. 37,1, A. 39,4. Puls 144.

29. XII. Spannung besonders im unteren Theil des Abdomens. Kein Erbrechen. 2 breiige Stühle. T. M. 38,3, A. 39,7. Puls 124. Erysipel schreitet fort. Pat. wird in ein permanentes Bad gelegt. Fühlt sich darin behaglicher als im Bett.

30. XII. Pat. ist sehr collabirt. Zeitweise völlige Apathie. Heftige Schmerzen. Abdomen hart, brettartig gespannt. Erysipel grösser. Kein Erbrechen. T. M. 37,7, A. 39,6. Puls 132.

31. XII. Mässiger Collapszustand. Uebelkeiten haben nachgelassen, Schmerzen zugenommen. Appetit sehr gering. 1 breiiger Stuhl. T. M. 37,0, A. 39,2. Puls 136.

1. I. 1887. Ziemlich hochgradiger Collaps. Völlige Theilnahmlosigkeit. Schmerzen sehr intensiv. Leib bretthart gespannt, mässig aufgetrieben. Kein Erbrechen. T. M. 38,0, A. 39,6. Puls 128. Das Bad musste ausgesetzt werden.

2. I. Hochgradiger Collaps. Züge spitz. Nase und Extremitäten kalt. Das Erysipel reicht nach unten bis zur Hälfte des Oberschenkels, oben bis zum Schulterblatt. Schmerzen am Leibe äusserst heftig. Kein Erbrechen. Urin 200/1023, schwarzbraun. T. M. 37,4, A. 39,9. Puls 170, kaum fühlbar. Respiration sehr unruhig, 36. Athem laut, tönend; kein Stertor.

3. I. Schlaf sehr unruhig. Züge spitz. Gesicht stark eingefallen. Ebenso die Augen. Facies hippocratica. Extremitäten kühl. Das Erysipel reicht von der Kniekehle bis zur Spina scapulae. Sensorium etwas benommen. Pat. liegt meist im Coma, lässt Urin und Stuhl unter sich. Respiration sehr behindert, unruhig, 40. Temp. 37,0. Puls 180, kaum fühlbar. Um 4 Uhr Nachmittag ist Pat. gestorben.

Die klinische Section ergab Folgendes: Abgemagerte weibliche Leiche. Abdomen mässig aufgetrieben. Decubitus an den Trochanteren und am Kreuzbein.

Zwerchfellstand oben rechts IV. Rippe. Das Herz klein, sehr blass, von fahler Färbung. Lungen zeigen in den hinteren Flächen geringe Bronchopneumonie.

Gedärme durch frische Adhäsionen und eitrige Ueberzüge verklebt, durch Gas aufgebläht; zwischen

ihnen eitrige Ergüsse. Bei der Auseinanderlösung ergiebt sich, dass der Proc. vermif., obschon in ziemlich festen Schwielen eingebettet, im Uebrigen intact ist. Die Schleimhaut desselben zeigt einige pigmentirte Follikel. Dagegen ist der Douglas'sche Raum nach dem Rectum hin eröffnet und bildet eine ausgedehnte Cloake, welche von ziemlich derben Schwielen umgeben, mit meistentheils filrinösen Beschlägen bedeckt ist. Die Schleimhaut des Rectum an verschiedenen Stellen der Nachbarschaft bis fast zum Durchbruch unterminirt, sonst intact.

Uterus infantil.

Peritonitis chronica ulcerosa, Bronchopneumonia multiplex.

Die als Cloaken bezeichneten Abscessräume im Becken stellten mehrfach abgekapselte und miteinander communicirende Räume dar, die zugleich durch verschiedene Perforationsstellen mit dem Rectum in räumlicher Communication standen. Dass dies der Fall war, konnte schon dadurch bewiesen werden, dass der Inhalt der Cloaken ein aus Eiter und gelbem Koth zusammengemischter und äusserst übelriechender war. Wenn auch die offnen Perforationsstellen vom Rectum nach der Cloake zu unter der Section nicht als solche festgestellt werden konnten, so waren doch an dem herausgenommenen und in der Klinik demonstrirten Präparat die Perforationsstellen als 2 grössere Löcher zu sehen, die nach der Schleimhaut zu eng, dagegen nach dem Abscessraum zu weiter waren und hier zugleich geschwürig zerfressene Ränder zeigten. Ferner machte der Obducent darauf aufmerksam, dass von dem peritonitischen Abscessraum aus die Wandungen der benachbarten Organe, insbesondere des Rectum, an mehreren Stellen geschwürig angefressen waren. Auch am Uterusüberzug befand sich eine solche exulcerirte Zerfallstelle. Es handelte sich somit um den Befund einer Peritonitis

apostematosa ulcerosa. Aus den geschwürig angefressenen Stellen der dem Abscessraum benachbarten Organe konnte man mit Bestimmtheit schliessen, dass der Eiter längere Zeit nagend und usurirend eingewirkt hatte, um diese verhängnissvolle Zerstörung anzurichten.

Epicrise: Als Pat. am 24. November in die Anstalt aufgenommen war, mit den deutlich ausgesprochenen Symptomen der acuten diffusen Peritonitis, war sehr bald die Frage nach der Ursache der Krankheit zu entscheiden. Man konnte wohl nur an 2 Möglichkeiten denken, die, wie wir schon im Anfang gesehen haben, in den meisten Fällen die Veranlassung zur acuten Peritonitis sind, nämlich an Perforation des proc. vermiformis oder, was von vornherein wahrscheinlicher war, an eine Fortpflanzung der Entzündung auf das Peritoneum von den Geschlechtsorganen her, nach dem Typus der Menstruationsperitonitis und auch der gonorrhoischen Peritonitis. In letzterer Beziehung war es von Interesse, dass die Pat., wie sich bei den Vaginaluntersuchungen herausstellte, einen nicht unerheblichen Fluor hatte, dessen Infectiosität allerdings nicht weiter nachgewiesen worden ist. Gegen die Annahme einer schweren Perforationsperitonitis sprach schon der allmähliche Beginn der Krankheit. Nach und nach erst steigerten sich die Schmerzen bis zu dem Maasse, dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen konnte. Sie verrichtete noch einige Tage nach dem ersten Auftreten derselben ihren gewohnten, schweren Dienst. Bei einer diffusen Perforationsperitonitis hingegen ist der ganze Hergang ein viel plötzlicher und vehementer, so dass die Patienten schnell und schwer darniederliegen. Dass das Vorhandensein der Leberdämpfung oder die mangelhafte Localisirung des Schmerzes nicht berechtigt hätte, den Verdacht auf Perforation abzuweisen, darüber ist schon an früherer Stelle gesprochen worden.

In ätiologischer Beziehung war weiter in dem vorliegenden Krankheitsfalle Erkältung und Ueberanstren-

gung, welcher die Pat. bei schon beginnender und bestehender Krankheit ausgesetzt war, mit in Rechnung zu ziehen. Unter diesen Schädlichkeiten konnte sehr wohl eine zunächst beschränkte peritonitische Reizung in diffuse Peritonitis ausarten. Ob man es demnach mit einem ähnlichen Fall zu thun hatte, wie die von Leyden beobachteten und veröffentlichten Fälle von spontaner und genuiner Peritonitis, müssen wir dahingestellt sein lassen, umsomehr da Patientin noch nicht menstruirt war und in jenen Fällen die Menstruation der wichtigste Factor ist.

Jedenfalls neigte man entschieden dazu, eine Perforation auszuschliessen, und die Richtigkeit der Annahme wurde ja dann auch durch die Section bestätigt, bei der allerdings krankhafte Veränderungen der Sexualorgane nicht nachgewiesen werden konnten, aber mit voller Sicherheit ausgeschlossen wurde, dass es sich um eine Perforation des proc. vermiformis gehandelt habe. Dieser war, obschon in ziemlich festen derben Schwielen eingebettet, im Uebrigen doch vollständig intact.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte im Wesentlichen das Bild einer acuten diffusen Peritonitis, wie wir es in unserem allgemeinen Theil gegeben haben. Es handelte sich nun um einen der Fälle, in denen allmählich die Symptome der acuten diffusen Peritonitis in die einer circumscripten übergehen, indem sich grössere Exsudatmassen im Becken ansammeln. Der Schmerz, der nach der Aufnahme in die Anstalt sich Anfangs noch gesteigert hatte, wurde allmählich geringer und localisirt. Der Sitz desselben wurde hauptsächlich die untere Hälfte des Abdomen. Die allgemeine Druckempfindlichkeit liess nach. Die fast trommelartige Auftreibung des Leibes verschwand mehr und mehr. Die Spannung nahm nach dem Becken hin zu. Dort wurde ein Exsudat ziemlich deutlich fühlbar. Das Erbrechen stellte sich seltener, zuletzt gar nicht mehr ein. Dann

trat schliesslich der Moment ein, wo das Exsudat sich nach Aussen entleeren sollte. Auch dies Ereigniss verlief wie in den meisten solcher Fälle. Es fand ein Durchbruch des Eiters in den Darm statt. Wiederholt wurden theils mit Eiter vermischte Stühle theils reiner Eiter selbst entleert. In die Blase fand kein Durchbruch statt. Auch die nächsten Tage nach dem ersten Auftreten von Eiter im Stuhlgang verliefen wie dies in der Regel der Fall ist. Die Patientin schien sich deutlich zu erholen. Die Schmerzen verloren sich fast ganz, der Leib schwoll ab, der Appetit und die Nahrungsaufnahme hoben sich und das Aussehen der Patientin liess einen glücklichen Ausgang in Heilung erhoffen. Dennoch gestaltete sich der Verlauf ungünstig, im Gegensatz zu der Erfahrung, dass der Durchbruch abgekapselter peritonitischer Abscesse sonst ein günstiges Ereigniss ist und den Weg zur Heilung durch Ausstossung des Krankheitsproductes anbahnt.

Nach kurzer Erholung, welche sich an die Eiterentleerung anschloss, verschlimmerte sich das Allgemeinleiden der Patientin, wie die örtlichen Krankheitsvorgänge in auffälligem Grade. Die Entfieberung trat nicht vollständig ein. Der Puls wurde klein und schwach, in der letzten Zeit kaum fühlbar, die Frequenz sank nicht unter 120, betrug wiederholt über 140. Die Symptome der acuten diffusen Peritonitis, Erbrechen, Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Spannung des Leibes, Appetitlosigkeit setzten in verstärktem Maasse wieder ein. Der Schlaf war trotz reichlicher Morphiumdosen meist sehr unruhig, fast nicht mehr zu erzielen, Patientin befand sich schliesslich fast fortwährend in mehr oder weniger hochgradigem Collaps, und erlag am 255. Tage ihrer Krankheit, vom ersten Auftreten der peritonitischen Symptome an gerechnet, 21 Tage nach dem ersten Auftreten von Eiter im Stuhl, ihren Leiden.

Wenn wir uns nun fragen, wodurch in diesem Falle,

der sich fast in directem Gegensatz zu den sonst beobachteten ähnlichen Fällen befindet, der Verlauf sich so ungünstig gestaltete, so giebt uns hier am besten der Sectionsbericht Bescheid. Derselbe ergiebt, dass nicht wie in den meisten Fällen, der im Becken angesammelte Eiter an einer oder an mehreren Stellen die hintere Wand des Rectum usurirt hat und durch kleine, nur mit Mühe bei der Section nachweisbare Löchelchen sich den Weg nach Aussen gebahnt hat, sondern dass der Douglas'sche Raum nach dem Rectum hin in weiter Ausdehnung eröffnet ist und eine ausgedehnte Eiter und Koth enthaltende Cloake bildet. Während durch kleinere Oeffnungen, wie früher erwähnt, nur allein dem Eiter der Austritt aus dem Abscessraum gestattet wird, ist es klar, dass durch so grosse Defecte, wie sie in unserem Falle zur Beobachtung gelangten, mit Leichtigkeit dem Darminhalt und Gasen der Eintritt in den Abscessraum ermöglicht wird. Die nächste Folge ist dann selbstverständlich eine Verjauchung des Exsudatrestes. Diese führt dann wieder zu der erneuten Anfachung einer schnellen rückläufigen diffusen Peritonitis, die man nunmehr als eine Art secundärer Perforationsperitonitis ansehen kann. Der Ausgang muss erklärlicher Weise in diesen zum Glück höchst seltenen Fällen stets ein ungünstiger sein.

Fassen wir nunmehr noch einmal kurz den Verlauf des vorliegenden Falles zusammen, so sehen wir, dass es sich um eine acute diffuse Peritonitis handelte, die unter günstigen Aussichten allmählich den Charakter einer circumscripten annimmt. Ein durch die Palpation ziemlich deutlich abgrenzbares Exsudat, dessen Entleerung auf operativem Wege nicht möglich ist, bricht schliesslich in das Rectum durch. Dieser Durchbruch, der an und für sich als günstig angesehen werden muss und den Weg zur Heilung anbahnen soll, wird dadurch verhängnissvoll, dass, wie die Section ergab, sich eine

ausgedehnte Cloake, d. h. eine breitere Communication zwischen Abscessraum und Darmrohr herstellt. Die Abscessräume werden jauchig inficirt. Die Folgen sind eine erneute Anfachung des zurückgegangenen Krankheitsprocesses der diffusen Peritonitis, ein an Intensität zunehmender Collaps, den die Patientin, die durch die lange Krankheitsdauer schon stark angegriffen ist, um so weniger auszuhalten im Stande ist, als ein allmählich sich entwickelnder Decubitus und ein sich dazu gesellendes, von ihm ausgehendes Erysipel den Kräfteverfall noch beschleunigen.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Geheimen Medicinalrath Hrn. Professor Dr. Leyden für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie vorzüglich Hrn. Stabsarzt Dr. Herrlich für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache freundliche Unterstützung, die er mir bei Anfertigung derselben zu Theil werden liess, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Charité-Annalen.
Eichhorst: Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Wien 1885.
Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Ziemssen. Bd. VII, VIII, X.
Jahresbericht von Virchow und Hirsch. Mehrere Bände.
Kunze: Lehrbuch der praktischen Medicin. Leipzig 1878.
Niemeyer: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Berlin 1884/85.
Real-Encyclopädie. A. Eulenburg. Wien 1886. Bd. B.
Strümpell: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1886.
Wunderlich: Specielle Pathologie und Therapie. Stuttgart 1858.
Zeitschrift für klinische Medicin von Leyden, Bamberger und Nothnagel.

THESEN.

I.

Bei Mammacarcinom sind in jedem Falle die Lymphdrüsen der Achselhöhle mit zu entfernen.

II.

Auch bei normal verlaufenden Geburten ist die Chloroformnarcose nicht contraindicirt.

III.

Die Diagnose der Perforationsperitonitis ist in den seltensten Fällen mit Sicherheit zu stellen.

Lebenslauf.

Verfasser, Wilhelm Christoffers, Sohn des Amtsgerichtsraths Ernst Christoffers in Berlin, evangelischer Confession, wurde am 1. December 1864 zu Berlin geboren. Seine Vorbildung für die Universität erhielt er auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin, das er am 26. September 1883 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er wurde am 22. October in die Königlich militärärztlichen Bildungsanstalten aufgenommen und diente vom 1. April bis 1. October 1884 mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der V. Compagnie des 2. Garde-Regiments zu Fuss. Am 29. Juli 1885 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 15. Juli 1887 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

Bardeleben, Barthold, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Eichler (†), Ewald, B. Fränkel, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Koch, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Müller, Olshausen, Orth, Reichert (†), Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Westphal, Wyder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen innigsten Dank aus.